

Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523

Vol.1 Num:12

Diciembre 2016 pp:3- 9

ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

(PELVIC INFLAMMATORY DISEASE)

* Nohelia Zeledón Rojas

RESUMEN

La enfermedad inflamatoria pélvica es un proceso inflamatorio causado por la etiología polimicrobiana del tracto genital superior. Con predominio en mujeres jóvenes sexualmente activas, promiscuas, abortos previos, intervenciones quirúrgicas y enfermedades de transmisión sexual. El diagnóstico es clínico y debe sospecharse en pacientes en riesgo con dolor abdominal bajo o dolor pélvico de etiología desconocida.

DESCRIPTORES

Patología ginecológica, enfermedad pélvica inflamatoria, infecciones.

SUMMARY:

Pelvic inflammatory disease is an inflammatory process caused by polymicrobial etiology of the upper genital tract. With predominance in young women sexually active, promiscuous, previous abortions, surgical interventions and sexually transmitted diseases. The diagnosis is clinical and should be suspected in at-risk patients who have lower abdominal pain or pelvic pain of unknown etiology.

KEYWORDS

Gynecological pathology, pelvic inflammatory disease, infections

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED). San
José - Costa Rica

INTRODUCCION

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un proceso inflamatorio localizado en tracto genital superior causado por la migración de microorganismos patógenos. La inflamación comprende útero, trompas de Falopio, ovarios y estructuras vecinas como el tejido celular pélvico y el peritoneo. Patología relacionada principalmente con mujeres jóvenes promiscuas que iniciaron su vida sexual a edades tempranas o con antecedentes de algún procedimiento invasivo a nivel pélvico.

FACTORES DE RIESGO

Los factores clínicos asociados con el ascenso de patógenos a el tracto reproductor femenino incluyen: el coito, bacteriospermia, sangrado menstrual prolongado, procedimientos quirúrgicos de diagnóstico o tratamiento que alteren la barrera cervical normal (legrados, dispositivos intrauterinos [DIU], histerosalpingrafía), duchas vaginales, vaginosis y el no uso de anticonceptivos hormonales.

EL riesgo de infecciones primarias por colocación de DIU se limita principalmente a los primeros 20 días, en estos días el riesgo es seis veces mayor al que se obtiene con el uso prolongado. Estas infecciones son polimicrobinas derivadas de la microflora cervicovaginal endógena y de predominio anaerobio; las infecciones que se presentan de 3 a 4 meses posteriores a la colocación son debidas a ETS, no al antecedente de colocación del DIU.

El riesgo de EPI no aumente con el uso prolongado ni siquiera en mujeres con diabetes mellitus insulín dependiente e infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). El uso de antibiótico profiláctico (doxiciclina 200 mg o la azitromicina 500mg administrados vía oral) una hora previa a la inserción confiere protección contra EPI en mujeres con escaso riesgo de ETS.

Se ha demostrado in vitro que el cobre inhibe el crecimiento de Clamidias en las células del endometrio asociándose así a títulos más bajos de anticuerpos frente a este patógeno y el DIU que libera progesterona aumenta el moco cervical, teniendo así una menor tasa de infecciones pélvicas las mujeres con DIU que la población en general, creando así una protección contra la EPI sin indiferenciar significativamente el DIU de cobre con el DIU que contiene progesterona.

Los métodos de planificación hormonales aumentan la barrera de moco cervical. Con el uso de anticonceptivos orales el riesgo de hospitalización por EPI disminuye un 50 a 60% con el uso de este método por al menos 12 meses, se desconoce el mecanismo preciso de dicha protección pero se han propuesto las siguientes posibilidades: espesamiento de moco cervical y menor sangrado menstrual.

El tamizaje de ETS diagnosticando y el tratando a la paciente y su pareja disminuyen el riesgo de EPI, la pareja requiere tratamiento si han tenido contacto sexual en los 60 días previos al inicio de los síntomas y si el último contacto sexual fue con más de 60 días previos al inicio de síntomas o al diagnóstico se debe de dar tratamiento a la última pareja sexual. Se aconseja abstinencia hasta el momento en el que se finalice el tratamiento y no presenten síntomas.

ETIOLOGÍA

La etiología de los patógenos cambia de acuerdo a la ubicación geográfica, pero en los países desarrollados la gonorrea es la responsable de producir alrededor del 25% de las infecciones, y clamidia 15 al 30%.

Las pacientes femeninas que presentan clamidia tienen un cuadro clínico más indolente, donde el mayor daño en las trompas es secundario a la respuesta inmune a el patógeno.

En algunos casos están involucrados microorganismos de transmisión sexual, como son *N.gonorrhoeae* y *C.trachomatis* que se aíslan en más del 50 % de los casos. En algunos otros casos los microorganismos que comprenden la flora vaginal se ven involucrados en infecciones polimicrobianas (anaerobios, *G. vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, bacilos gramnegativos entéricos y *streptococcus agalactiae*). Y aislados con menor frecuencia, citomegalovirus, *Mycoplasma hominis*, *Ureoplasma urealyticum* y *Mycoplasma genitalium*.

El *Mycoplasma genitalium* es un microorganismo de transmisión sexual que genera EPI y que actualmente se ha aislado en un 15 al 20 % de las mujeres jóvenes;

identificado por primera vez en la década de 1980 siendo difícil de cultivar, pero para la época de 1990 se realizaron estudios a través del uso de la reacción de cadena de polimerasa (PCR) donde se ha venido evidenciado la gran similitud a la *C.trachomatis*, pero a pesar de su similitud este microorganismo es resistente a doxiciclina, cefoxitina y a algunas quinolonas incluyendo ciprofloxacina, siendo sensible a macrolidos y moxifloxacina.

Por el papel potencial de *M.genitalium* en EPI no debe de subestimarse y es necesario tomarlo en cuenta al momento de la elección de terapia antibiótica. El tipo y el número de patógenos varían según el estadio de la enfermedad, entre más avanzada esta esta aparecen bacterias anaerobias.

Toda paciente con EPI debe de ser tamizada por enfermedades de transmisión sexual. Las mujeres con infección pélvica a menudo también tienen vaginosis bacteriana, por lo que es importante saber que esta patología es la infección vaginal más prevalente aunque la mitad de las mujeres no presentan síntomas, se presenta pérdida de flora bacteriana provocando un aumento del PH vaginal (mayor a 4.5), infección polimicrobiana con secreción vaginal blanca homogéneas con olor a pescado, bajo el microscopio en preparación en fresco se observan células en clave.

Los procedimientos quirúrgicos de diagnóstico y terapia pélvica que alteran la barrera moco -cervical generando el 12% de las EPI; y el 1% posterior a un procedimiento del tracto intestinal como por ejemplo una apendicetomía debido a infección por continuidad.

FISIOPATOLOGÍA

Los microorganismos que están implicados en PID se extienden de tres maneras:

- Intra-abdominal, viajando desde el cuello uterino al endometrio y a sus anexos.
- A través de los sistemas linfáticos.
- A través de rutas hematógenas.

El cuello uterino junto con el moco cervical conforman una barrera protectora contra infecciones; cuando esta barrera se ve altera se produce un ingreso de patógenos a el endometrio lo cual dependiendo de la inmunidad intrínseca de la paciente y su estado nutricional puede determinar la agresión del patógeno.

La EPI en su mayoría se presenta al producirse una transmisión ascendente de microorganismo proveniente el tracto genital inferior a través del cuello del útero para producir una endometritis, antes de producir en las trompas de Falopio una salpingitis; siendo este el proceso más frecuente.

Exceptuando la infección por tuberculosis que se produce a través de vía hematógena y linfática. *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* son los dos patógenos más estrechamente relacionados con la infección y el edema.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Enfermedad que presenta clínica variable, puede cursar de forma asintomática o presentar los siguientes *síntomas*:

1. Dolor abdominal bajo (siendo este el síntoma más frecuente [95%], incluye dolor anexial y dispareunia)
2. Flujo vaginal que aumenta en cantidad y presenta características

de anormalidad (74 %).

3. Sangrado uterino anormal (45 %)
4. Síntomas urinarios (35 %)
5. Vómitos (14 %).

Signos:

1. Dolor a la movilización del cuello y dolor anexial en la exploración vaginal bimanual (99 %).
2. En la especuloscopia se visualiza cervicitis y descarga endocervical purulenta (74 %).

Fiebre que es poco común en la enfermedad leve a moderada pero con mayor presencia en la enfermedad grave, masa pélvica: que puede sugerir absceso tuboovárico y Peritonitis. No se documenta un signo patognomónico sin embargo se describe una triada de la enfermedad que consiste en dolor pélvico, fiebre y leucocitosis.

DIAGNOSTICO

Según pautas de Centers for Disease control and Prevention (CDC) , el diagnóstico de PID se base en uno de los tres criterios menores a la exploración pélvica; y se recomienda iniciar el tratamiento empírico en mujeres sexualmente activas en riesgo de infecciones pélvicas que se presentan con alguno de los tres síntomas menores sin una explicación etiológica de los mismos.

Técnicas de imágenes como ecografía transvaginal, resonancia magnética, estudios doppler, son muy específicos para esta patología, se describe que en casos no complicados estos estudios podrían no demostrar ningún hallazgo anormal. La laparoscopia al ser un procedimiento invasivo podría obtener un diagnostico bacteriológico más preciso y de la enfermedad, no es de gran importancia en

enfermedad leve, ya que no logra demostrar endometritis ni salpingitis en estadios tempranos o patología no complicada; a pesar de eso sigue siendo una auxiliar en los diagnósticos difíciles.

Tabla 31-1. *Criterios diagnósticos de enfermedad pélvica inflamatoria en base al centro para el control y prevención de enfermedades CDC.*

Criterios diagnósticos mínimos:

- Sensibilidad uterina
- Sensibilidad anexial
- Sensibilidad al movimiento cervical.

Hallazgos Clínicos de apoyo:

- Fiebre (> 38,3 ° C)
- Secreción mucopurulenta cervical o vaginal anormal
- Glóbulos blancos en la microscopía de solución salina
- Velocidad de sedimentación elevada y / o la proteína C reactiva positividad conocida por gonococo (*Neisseria gonorrhoeae*) y *C. trachomatis*

Trent Maria, MD, MPH. (2013, april 4). Pelvic inflammatory disease. Pediatrics in Review Vol.34 No.4. 163-172.

COMPLICACIONES

Alrededor del 75% de estas pacientes son nulíparas lo que maximiza la importancia del diagnóstico temprano para así evitar posibles secuelas como son la infertilidad, aumento en la incidencia de embarazos extrauterinos, dolor pélvico crónico, síndrome de FitzHught-Curtis y mortalidad en el peor de los casos. La literatura reporta que aproximadamente el 10 a 20%

de las mujeres con infecciones por clamidia o gonorrea pueden desarrollar EPI y si no son tratadas adecuadamente un 20% desarrollan infertilidad por la cicatrización de las trompas, un 9% presentaran un embarazo ectópico, y un 18% desarrollaran dolor pélvico crónica. Siendo esta patología responsable del 30- 40% de los casos de infertilidad.

La infertilidad se presenta en aproximadamente un 12% tras un episodio de EPI, el 23% tras un segundo episodio y un 54% en el tercer episodio, siendo esta patología una verdadera amenaza para la reproducción. Eventos clínicos finales como mezcla de anaerobios y bacterias facultativas causando abscesos y peritonitis pélvica.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Tabla 31-2. <i>Criterios de Hospitalización para EPI.</i>
Incapacidad para seguir o tolerar el medicamento oral ambulatorio.
No hay respuesta clínica al tratamiento antimicrobiano por vía oral
Embarazo
Enfermedad grave, náuseas y vómitos, o fiebre alta.
Urgencias quirúrgicas (por ejemplo, apendicitis).
No se puede excluirse absceso tubo-ovárico.

TRATAMIENTO

Las mujeres con EIP no complicada pueden recibir tratamiento vía oral de manera ambulatoria sin aumentar el riesgo de

secuelas. Paciente con tratamiento parenteral podrá hacer la transición a vía oral hasta 24 a 48 horas posteriores de la mejoría clínica.

Las mujeres con abscesos tubo-ovárico deben tener al menos 24 horas de internamiento y puede requerir adicionalmente tratamiento quirúrgico. Se ha descrito la alta resistencia a las fluoroquinolonas por parte de *N. gonorrhoeae*, por lo que ya no se recomienda utilizar esta terapia antibiótica hasta que se demuestre la sensibilidad a el tratamiento. Es de gran importancia asegurarse de que la paciente este respondiendo adecuadamente a la terapia ambulatoria, los síntomas mejoran dentro de las primeras 72 horas, si no es así se debe hospitalizar a la mujer para una evaluación adicional.

CONCLUSION

Chlamydia trachomatis y *Neisseria gonorrhoeae* son los microorganismos más frecuentemente; sin embargo, no se puede excluir otros posibles patógenos. Esta enfermedad presenta variedad en la presentación clínica desde asintomática hasta absceso tuboovárico que podría producir cuadros de abdomen agudo e inclusive la muerte. Los pacientes deben ser tratados empíricamente para así procurar minimizar las secuelas como dolor pélvico crónico, embarazo ectópico, y la infertilidad.

La mayoría de pacientes son tratadas con éxito de forma ambulatorios con una dosis única de una cefalosporina parenteral más doxiciclina por vía oral, con o sin metronidazol por vía oral. Debido a la mala adherencia o a la falta de tratamiento esta patología puede causar infertilidad,

embarazos extrauterinos o dolor pélvico crónico en hasta 40% de las mujeres. Se recomienda excluir embarazo ectópico antes de iniciar tratamiento para la EPI.

Se recomienda la medida hospitalización a pacientes con mayor riesgo como son el caso de las mujeres embarazadas, infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana, sin respuesta al tratamiento oral o gravemente enfermo. Como estrategia de importancia, detectar y tratar a las parejas sexuales de las pacientes diagnosticadas para evitar posibles reinfecciones y así tratar de disminuir riesgos a largo plazo, así como educar a la población sexualmente activa y tamizaje por enfermedades de transmisión sexual en especial Chlamydia a los pacientes de riesgo.

Tabla 31-3. Tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Regimen 1: Ceftriaxona, 250 mg IM en una sola dosis (u otra cefalosporina parenteral de tercera generación), más Doxiciclina, 100 mg VO, dos veces al día por 14 días con o sin Metronidazol, 500 mg VO, dos veces al día por 14 días.

Regimen 2: Cefoxitina, 2 g IM en una sola

dosis y probenecida, 1 g VO en una sola dosis administrada concurrentemente, más Doxiciclina, 100 mg VO, dos veces al día por 14 días con o sin Metronidazol, 500 mg VO, dos veces al día por 14 días

Regimen alternativo: Ceftriaxona 250 mg IM en dosis única con Azitromicina, 1 g VO, una vez por semana durante dos semanas con o sin Metronidazol.

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Regimen A: Cefotetán, 2 g IV cada 12 h O cefoxitina, 2 g IV cada 6 h más Doxiciclina, 100 mg VO o IV cada 12 h.

Regimen B: Clindamicina, 900 mg IV cada 8 h más Gentamicina, dosis de carga IV o IM (2 mg/kg de peso corporal), seguida de una dosis de mantenimiento (1.5 mg/kg) cada 8 horas. Se puede sustituir por una dosis única al día (3-5 mg/kg)

Regimen alternativo: Ampicilina/sulbactam 3 g IV cada 6 h más Doxiciclina, 100 mg VO o IV cada 12 h.

Gradison Margaret.(2012, April 15). Pelvic Inflammatory Disease, American Family Physician. Volume 85, Number8. 791-796.

BIBLIOGRAFIA

- Gradison Margaret.(2012, April 15). Pelvic Inflammatory Disease, American Family Physician. Volume 85, Number8. 791-796.
- Workowski KA, Berman S, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines,2010. MMWR Recomm Rep. 2010;59:1–110.
- Trent Maria, MD, MPH. (2013, april 4). Pelvic inflammatory disease. Pediatrics in Review Vol.34 No.4. 163-172.
- Hernández Durán Daisy; Díaz Mitjans Orlando. (2010).Enfermedad inflamatoria pélvica y adolescencia. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 36(4)613-631 <http://scielo.sld.cu>.
- DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A.(2013) Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétrico,11a edición, México, Editorial Mc Graw Hill.721-723.

- Fritz M, Speroff L.(2012).Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad.8ª edición. Cap 22 y 25.909-948, 1095-1120.
- Vargas Celaya Diego.(2014).Enfermedad Pélvica Inflamatoria. Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica LXXI (612). 719-722.
- Ross Jonathan.(2010). Pelvic inflammatory disease. Elseiver Ltd. Medicine 38:5, 255-259.
- Barrantes Rodriguez Silvia.(2015).Enfermedad Pélvica Inflamatoria Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica LXXII (614). 105-109.
- Llorente D., Cedeño S., Fuentes P., Guzmán J., López D. (2008). Enfermedad inflamatoria pélvica tumoral en el adolescente. iMedPub Journals, ciudad Habana, Cuba. Pág. 1-6.

Recepción: 02 Octubre de 2016

Aprobación:10 Noviembre de 2016